CONCOURS POUR L'AGRÉGATION DE PATHOLOGIE INTERNE
ET DE MÉDECINE LÉGALE (1904)

TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Docteur M. PÉHU



LYON
IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie
14, rue Bellecordière, 14
—
1904

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hôpitaux (1894).

Interne des Hôpitaux (1896).

Lauréat des Hôpitaux (Prix Bonnet, 1896).

Préparateur du cours d'hygiène à la Faculté (1897-1900).

Chargé de mission en Allemagne et Autriche-Hongrie par la Faculté de Lyon (1899).

Docteur en médecine (1900).

Sous-directeur du Bureau d'Hygiène de la ville de Lyon (1901).

Chef du Laboratoire de clinique des maladies infantiles (1902).

Chef de clinique des maladies infantiles à la Faculté (1903).

Membre de la Société des Sciences Médicales de Lyon.

Membre du Comité de rédaction des Annales d'Hygiène.



TABLE ANALYTIQUE

1. — **Actinomycose ano-rectale.**

   Gazette des Hôpitaux, 20 septembre 1898.

2. — **Un cas de dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.**

   Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 27 juin 1898.

3. — **De la dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.**

   Observation *in* th. de Lexa, Lyon, décembre 1898.

4. — **Deux cas d'arthrite blennorrhagique de la hanche.**

   Revue de Médecine, 10 novembre 1899.

5. — **De la gangréne sèche des diabétiques.**

   Province Médicale, 10 février 1900.

6. — **La gangréne séche des diabétiques.**

   Thèse de Vallin, Lyon, décembre 1899.

7. — **Des douleurs des pieds dans la fièvre typhoïde.**

   Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 5 janvier 1902.

8. — **Sur un cas de délire typhique : dédoublement passager de la personnalité.**

   Lyon Médical, 1904.

9. — **Fièvre typhoïde et tuberculose.**
Lyon Médical, 2 novembre 1902.

10. — **Fièvre typhoïde ; pseudo-péritonite par perforation.**
Province Médicale, 15 novembre 1902.

11. — **Hémorrhagie abondante par ulcère typhique de la cloison nasale.**
Province Médicale, 16 septembre 1899.

12. — **Absence totale d'une valvule signoïde de l'artère pulmonaire.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 28 février 1900.

13. — **Ascite chyliforme dans un cas de cardiopathie d'origine rhumatismale.**
Lyon Médical, 30 juillet 1899.

14. — **De la théobromine comme hypnagogue dans certaines cardiopathies artérielles.**
Lyon Médical, novembre 1903.

15. — **Paralysie récurrentielle bilatérale complète dans un cas d'anévrysme de la crosse aortique.**
Observation *in* thèse de Deygas. Lyon, 1901-1902.

16. — **De l'hyperexcitabilité des muscles thoraciques dans les cas d'altérations pleurales chroniques.**
Lyon Médical, 12 août 1900.

17. — **Pleurésie putride primitive. — Pyopneumothorax sans perforation. — Contingence du signe de Pfuhl.**
Lyon Médical, 9 septembre 1900.

18. — **Fistule broncho-œsophagienne dans un cas d'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique d'une symphyse cardiaque tuberculeuse.**
Lyon Médical, 1904.

19. — **De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.**
Observation *in* th. d'Héritier. Lyon, 1899.

20. — **Traitement de l'hyperchlorhydrie par le chloral à petites doses.**
Observations *in* th. de Dupuy. Lyon, 1900.

21. — **Un cas de péritonite aigue généralisée d'origine vésiculaire sans perforation de la vésicule.**

In th. Bompard, Lyon, 1902-1903.

22. — **Exulcération de l'estomac ; hématémèses répétées ayant entraîné la mort.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, mars 1899.

23. — **Un cas d'hémorrhagie mortelle au cours d'une gastrite chronique totale. — Considérations sur la nature de l'exulcératio simplex de M. Dieulafoy.**

Mémoire 25 pages et 2 fig. In *Arch. gén. de Médecine*, décembre 1899.

24. — **Convulsions épileptiformes dans un ictère infectieux bénin.**

Province Médicale , 24 juin 1899.

25. — **Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig.**

Lyon Médical, 29 septembre 1901.

26. — **Anosmie dans un cas de lésion cérébrale en foyer.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, 14 février 1898.

27. — **De l'acro-cyanose chronique hypertrophiante.**

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1903, mémoire de 25 pages avec 2 figures.

28. — **Un cas de cancer primitif des vertèbres.**

Revue Neurologique, 1904.

29. — **De la valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales.**

Mémoire de 40 pages, in *Revue de Médecine*, 10 fév. 1899.

30. — **Des cylindres urinaires.**

Mémoire présenté à l'Académie de Médecine, 1901.

31. — **De l'élimination urinaire à prédominance nocturne dans les affections cardio-vasculaires.**

Lyon Médical, 1er février 1903.

32. — **De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires.**

Mémoire 43 pages, in *Revue de Médecine*, mai, juin et juillet 1903.

33. — **Ostéo-périostite albumineuse due à un nouvel agent pathogène.**
Gazette des Hôpitaux, 13 septembre 1898.

34. — **De la température dans le tétanos expérimental.**
Th. de Lyon, 1899-1900.

35. — **La température dans le tétanos expérimental.**
Congrès de Paris sect. de bactériologie, août 1900.

36. — **Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal.**
Journal de Physiologie et de Pathologie gén., 15 mars 1901.

37. — **Valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 21 février 1900.

38. — **De la valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol.**
Province Médicale, 1900.

39. — **Sur une épidémie hospitalière de fièvre typhoïde développée par contagion.**
Revue d'hygiène, mai 1900. Mémoire de 24 pages.

40. — **Sur un cas de fièvre typhoïde par contagion hospitalière.**
Annales d'hygiène, 1er décembre 1902.

41. — **Sur l'enseignement de l'hygiène en Allemagne et en Autriche-Hongrie.**
Annales de l'Université de Lyon, 1900.

42. — **Rapports à M. le Maire de Lyon sur l'état sanitaire des Ecoles municipales** (1900).

43. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur l'état sanitaire des crèches municipales** (1901-1904).

44. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur les logements insalubres** (1900-1904).

45. — **Sur un cas d'anomalie de l'œsophage.**
Lyon Médical, 3 mars 1901.

46. — **Sur un syndrome gastrique particulier au nourrisson.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 19 décembre 1900.

47. — **Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson.**
Lyon Médical, 9 décembre 1900.

48. — **Le pylorospasme essentiel de la première enfance.**
Observations *in* th. de Parizet. Lyon, décembre 1901.

49. — **Les sténoses pyloriques du nouveau-né et du nourrisson.**
Gazette des Hôpitaux, 29 septembre et 5 octobre 1901.

50. — **De l'occlusion aiguë chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle.**
Presse Médicale, 17 août 1901.

51. — **Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 8 juillet 1903.

52. — **Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine.**
Lyon Médical, 23 août 1903.

53. — **La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles.**
Thèse de Patricot, Lyon, novembre 1903.

54. — **Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras.**
Lyon Médical, 24 mars 1901.

55. — **Les entendants-muets.**
Revue des Maladies de l'Enfance, mars 1901.

56. — **Diagnostic des méningites aiguës de l'enfance.**
Province Médicale, 10 mars 1901.

57. — **Etude de la température dans les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole.**
Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles, 15 fév. 1901.

58. — **La leucocytose de la rougeole.**
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 juillet 1901.

59. — **Prophylaxie et traitement de la coqueluche.**
Semaine Médicale, 27 novembre 1901.

60. — **Statistique des maladies observées à la clinique des maladies infantiles de Lyon 1896 à 1900.**

61. — **De la température dans l'allaitement naturel et dans l'allaitement artificiel.**

Thèse de Tibérius. Lyon, 1902.

62. — **Fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique caséuse dans la méningite tuberculeuse de l'enfance.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, 24 juin 1903.

63. — **Recherches de la tension de la fontanelle tregmatique chez le nourrisson.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, 7 juin 1903.

64. — **De la tension de la fontanelle tregmatique chez le nourrisson.**

Observation *in* th. de Grumbach. Lyon, 1903.

65. — **De la maladie de Duhring chez l'enfant.**

Annales de Dermatologie, 1904.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

J'ai adopté, pour exposer l'ensemble de mes recherches, les divisions que voici :

1re Partie. — Médecine interne. Anatomie pathologique et clinique.

2e Partie. — Bactériologie et Hygiène.

3e Partie. — Médecine infantile.

PREMIÈRE PARTIE

MÉDECINE INTERNE

CLINIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour grouper mes recherches anatomo-cliniques j'ai usé de la classification suivante :

A. — Maladies générales.
B. — Fièvre typhoïde.
C. — Cœur.
D. — Appareil respiratoire.
E. — Tube digestif et abdomen.
F. — Système nerveux.
G. — Reins.

Je réunis dans un même chapitre mes publications relatives à la clinique pure et celles qui ont trait à l'anatomie pathologique ; elles ne sauraient,en effet,être complètement distinguées, car elles sont souvent dans une étroite dépendance,

A. — MALADIES GÉNÉRALES

1. — **Actinomycose ano-rectale** (En collaboration avec M. Xavier Delore).

Gaz. des Hôpitaux, 20 septembre 1898.

Le diagnostic, difficile en raison de la localisation rare de l'actinomycose fut confirmé par la constatation des grains jaunes caractéristiques.

2. — **Un cas de dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.**

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 27 juin 1898.

3. — **De la dégénérescence calcaire généralisée à tout le tissu cellulaire sous-cutané.**

Observation *in* thèse de Lexa, Lyon, décembre 1898.

4. — **Deux cas d'artbrite blennorrhagique de la hanche** (En collaboration avec M. Duplant).

Revue de Médecine, 10 novembre 1899.

5. — **De la gangrène séche des diabétiques.**

Province Médicale, 10 février 1900.

6. — **La gangrène sèche des diabétiques.**

Th. de Vallin, Lyon, décembre 1899.

Les diabétiques sont, en général, atteints de gangrène à type humide. Il est cependant des cas où le processus revêt une forme sèche. Une observation de M. le professeur Lépine a été le point de départ de cette étude, dans laquelle figurent nombre d'observations empruntées à Marchal de Calvi. La symptomatologie est à

peu près semblable à celle de la gangrène sénile. Le pronostic est moins redoutable que dans la forme humide, car le traitement, qui devra être surtout conservateur, peut amener des guérisons ou, du moins, un arrêt dans la marche envahissante de la gangrène.

B. — FIÈVRE TYPHOIDE

7. — **Des douleurs des pieds dans la fièvre typhoïde** (En collaboration avec M. Lyonnet).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 5 janvier 1902.

Comme l'ont montré, depuis longtemps déjà, MM. Tripier et Bouveret, l'apparition des douleurs au cours de la dothiénentérie est, le plus souvent, un indice que la défervescence va commencer, que la convalescence est proche. Dans les cas graves ou sévères, les douleurs font régulièrement défaut. Ces douleurs sont parfois si intenses qu'elles forcent à suspendre les bains. Si elles se suppriment brusquement, ce peut être un indice d'une rechute. La pathogénie de ces phénomènes est difficile à préciser : la coexistence des troubles vaso-moteurs (rougeur vive des orteils permet de supposer qu'il s'agit là, de névrites légères, développées sous l'influence du poison typhique, et dont l'apparition est favorisée par la balnéation.

8. — **Sur un cas de délire typhique : dédoublement passager de la personnalité.**

Lyon Médical, 1904 (en préparation).

Cas d'une jeune fille de 25 ans, avec quelques stigmates de dégénérescence mentale, qui présenta, dans le cours d'une fièvre typhoïde à allure sévère, accompagnée d'hémorrhagies, un délire avec dédoublement de la personnalité; observation assez comparable à celle publiée par MM. Devic et Roux (*Prov. Médic.*, 29 février 1896). Cette modalité de psychose aiguë est exceptionnelle dans le groupe cependant si riche des manifestations déli-

rantes qu'on peut voir se dérouler sous l'influence de la dothiénentérie.

9. — **Fièvre typhoïde et tuberculeuse.**
Lyon Médical, 2 novembre 1902.

10.— **Fièvre typhoïde pseudo-péritonite par perforation.**
Province Médicale, 15 novembre 1902.

L'intérêt de cette observation réside dans les particularités suivantes :

Chez un jeune homme de 22 ans, atteint de fièvre typhoïde s'était développé sans grand fracas le syndrome de la péritonite par perforation : météorisme de l'abdomen, *disparition de la matité hépatique*, faiblesse du pouls, etc. Le sujet étant en même temps atteint de débilité mentale, suite d'encéphalite aiguë de l'enfance, nous n'avions pu être renseigné sur les phénomènes subjectifs qui accompagnaient cet état Or la mort ne survint que plusieurs jours après l'apparition des signes abdominaux, alors que tout paraissait avoir cédé, et elle fut vraisemblablement causée par un affaiblissement cardiaque et une toxi-infection généralisée que rien ne put conjurer. *A l'autopsie, nous constatâmes l'intégrité absolue du péritoine*; mais l'intestin était encore météorisé. Une des anses du côlon s'était interposée entre le diaphragme et le foie ; d'où disparition de la matité hépatique. La cause de ce météorisme paraissait devoir être cherchée dans la présence de brides péritonéales multiples, généralisées à ces deux anses et qui, l'infection typhique aidant, avaient amené une parésie du muscle intestinal. La disparition de la matité hépatique avec météorisme de l'abdomen n'est donc pas un signe pathognomonique de la péritonite par perforation. C'est une constatation que des recherches ultérieures dues à M. Viannay (de Lyon) ont d'ailleurs pleinement confirmée.

11. — **Hémorrhagie abondante par ulcère typhique de la cloison nasale** (En collaboration avec M. Bernoud).
Province Médicale, 16 septembre 1899.

Cet ulcère, d'une constatation rare dans la dothiénentérie avait saigné abondamment et par suite du décubitus dorsal, le sang

avait été dégluti par le malade, puis rejeté sous forme d'une hématémèse noire. Mais l'absence de collapsus thermique, la rareté des vomissements sanglants dans la fièvre typhoïde nous firent rechercher soigneusement l'état des orifices nasal et buccal. L'examen rhinoscopique antérieur nous permit de rapporter l'hémorrhagie à sa véritable origine.

C. — CŒUR

12. — **Absence totale d'une valve sigmoïde de l'artère pulmonaire.**
Présentation d'une pièce anatomique à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 28 février 1900.

13. — **Ascite chyliforme dans un cas de cardiopathie d'origine rhumatismale** (En collaboration avec M. Bernoud).
Lyon Médical, 30 juillet 1899.

Ce fait est intéressant à cause de la rareté des ascites chyliformes au cours des cardiopathies. Il concernait une femme atteinte d'une maladie mitrale avec symphyse cardiaque et périhépatite.

14. — **De la théobromine comme hypnagogue dans certaines cardiopathies artérielles** (En collaboration avec M. Gallavardin).
Lyon Médical, novembre 1903.

Chez certains sujets atteints de cardiopathies artérielles (athérome cardio-aortique, aortites en évolution) avec anxiété nocturne sans dyspnée cependant très caractérisée, la théobromine, administrée à la dose de 4 grammes à 4 grammes 50 nous a paru amener une sédation remarquable des phénomènes anxieux et procurer ultérieurement aux malades un sommeil calme. L'action thérapeutique de cet agent sur des manifestations d'ordre surtout nerveux est probablement tirée de sa parenté chimique avec la caféine. L'influence de la théobromine serait donc sédative, tandis que celle de cette dernière, excitatrice vis-à-vis des cellules cérébrales.

D. — APPAREIL RESPIRATOIRE

15. — **Paralysie récurrentielle bilatérale complète dans un cas d'anévrysme de la crosse aortique.**

Observation *in* th. de Deygas, Lyon, 1901-1902.

16. — **De l'hyperexcitabilité des muscles thoraciques dans les cas d'altérations pleurales chroniques.**

Lyon Médical, 12 août 1900.

Observations recueillies dans le service de M. le professeur Teissier, quelques-unes suivies d'autopsie, nous concluons ceci : l'hyperexcitabilité mécanique ou électrique des muscles du thorax, particulièrement du grand pectoral et des muscles scapulaires, n'est pas l'apanage exclusif de la tuberculose ; elle peut être constatée dans tous les cas où, cliniquement, on perçoit des signes de pleurite chronique (adhérences ou symphyse lâche). Cette excitabilité exagérée peut donc être un appoint utile pour reconnaître cette dernière, mais ne doit pas conduire forcément au diagnostic de pleurite d'origine tuberculeuse.

17. — **Pleurésie putride primitive. — Pyopneumothorax sans perforation. — Contingence du signe de Pfuhl** (En collaboration avec M. Collet).

Lyon Médical, 9 septembre 1900.

Nous avons pu observer un cas de pleurésie putride primitive avec présence de gaz dans la plèvre, sans perforation de celle-ci.

Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans qui toussait depuis plusieurs années, disait-il, sans qu'il y ait eu lieu d'incriminer la tuberculose pulmonaire, comme, d'ailleurs, l'autopsie nous le démontra explicitement. Il avait été pris, cinq à six semaines auparavant, d'un point de côté, de frissons répétés et d'affaiblissement général. A l'entrée du malade, nous constatâmes des symptômes d'infection grave, de la cyanose des lèvres, avec les signes d'un épanchement thoracique ou de l'abdomen supérieur.

Mort au bout de 24 heures. Deux points sont particulièrement intéressants dans cette observation.

1° Le développement d'une collection gangréneuse dans la plèvre sans aucune perforation pulmonaire, bien que celle-ci ait été soigneusement recherchée à l'autopsie. Il s'agissait donc d'un pyo-pneumo-thorax sans perforation, essentiel en un mot, comme dans les cas de Leriche (1878), de Widal et Nobécourt, Courtois-Suffit, Rendu et Rist (1899), dû à l'intervention des anaérobies agissant sur l'épanchement pleural pour en produire la transformation gangréneuse.

2° Malgré que l'épanchement fût nettement contenu dans la plèvre, nous constatâmes cependant le signe de Pfuhl. Décrit par cet auteur en 1877, ce signe a été observé par lui dans les cas d'abcès gazeux sous-phréniques. On introduit une des branches d'un manomètre dans la collection purulente. Si cette dernière a son siège au-dessous du diaphragme, le liquide s'élève dans le manomètre pendant l'inspiration, tandis qu'il se ralentit et disparaît même dans l'expiration. Le contraire existe quand il s'agit d'une collection sus-diaphragmatique (mêmes constatations peuvent être faites avec un simple trocart). Dans notre cas, nous l'observâmes pendant la première partie de la thoracenthèse, puis il disparut. Il est probable qu'une néo-membrane (et l'autopsie en a montré précisément au niveau de l'orifice de la ponction) pouvait venir s'appliquer contre l'extrémité du trocart, chaque fois que la pression thoracique augmentait, par suite de l'élévation du diaphragme, c'est-à-dire à chaque expiration. Ainsi, l'écoulement se trouvait arrêté ou très diminué pendant l'expiration, contrairement à ce qui se passe habituellement dans les pleurésies. La disparition ultérieure, d'autre part, était due, sans doute, à ce que les néo-membranes avaient été déplacées, à mesure que la collection pleurale était vidée. Quoiqu'il en soit de l'interprétation, il faut retenir que *le signe de Pfuhl n'est pas absolument pathognomonique d'une collection sous-phrénique.*

18. — **Fistule broncho-œsophagienne dans un cas d'adénopathie trachéo-bronchique symptomatique d'une symphyse cardiaque tuberculeuse.**

Lyon Médical (en préparation).

Histoire d'une malade âgée de 66 ans, entrée à l'hôpital avec les signes d'un néoplasme œsophagien dont l'existence nous parais-

sait indiscutable. Elle se plaignait de n'avaler, depuis un mois et demi environ, qu'avec les plus grandes difficultés ; les solides et les liquides surtout étaient déglutis à grand peine ; même depuis quelques jours, en avalant, la malade était prise de quintes de toux violentes ; elle avait également ressenti un point de côté à gauche. A l'entrée, on avait noté outre une émaciation extrême, les signes d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen et l'existence d'une adénopathie sus-claviculaire, même volumineuse. Le diagnostic porté était : *cancer de l'œsophage avec fistules trachéo-œsophagienne, propagation à la plèvre ; néoplasie secondaire pleuro-pulmonaire ; adénopathie similaire de la région cervicale.*

L'autopsie révéla la présence d'une *symphyse cardiaque complète de nature tuberculeuse*, comme le prouva l'analyse histologique. *Les ganglions du médiastin étaient énormément hypertrophiés* ; l'un d'eux, par suite d'un processus lent de périadénite, avait contracté des adhérences avec l'œsophage d'une part, la bronche gauche d'autre part et ainsi s'était formée une fistule qui, au moment de la déglutition, laissait passer les liquides, mais les liquides seulement en raison de l'étroitesse de sa lumière, d'où les régurgitations et les quintes de toux. L'adénopathie s'était étendue, en outre, jusqu'au niveau des ganglions de la région cervicale. Tout, cliniquement, était en faveur du néoplasme œsophagien et, cependant, la tuberculose du péricarde l'avait simulé de tous points.

La survenance d'une fistule œsophago-bronchique n'est pas d'une fréquence extrême, puisque Sirot (Thèse Lyon, 1898), sur un total de 107 observations de communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes, d'une façon générale, ne la relève que dans 17 cas.

E. — TUBE DIGESTIF

19. — **De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse.**

Observation *in* thèse de Héritier. Lyon, 1899.

Occlusion intestinale lente d'abord, puis aiguë, survenue plusieurs années après une péritonite tuberculeuse et terminée par la mort malgré l'intervention chirurgicale.

20. — **Traitement de l'hyperchlorhydrie par le chloral à petites doses.**

Observations *in* thèse de Dupuy. Lyon, 1900.

21. — **Un cas de péritonite aiguë généralisée d'origine vésiculaire sans perforation de la vésicule.**

In thèse de Bompard. Lyon, 1902-1903.

22. — **Exulcération de l'estomac ; hématémèses répétées ayant entraîné la mort.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, mars 1899.

Présentation de la pièce anatomique ayant fait le sujet du mémoire suivant.

23. — **Un cas d'hémorrhagie mortelle au cours d'une gastrite chronique totale. — Considérations sur la nature de l'exulcératio simplex de M. Dieulafoy.**

Mémoire 25 pages, *in Arch. gén. de Médec.*, déc. 1899.

Le point de départ de ce mémoire, fait sous le contrôle anatomo-pathologique de M. le professeur Tripier, fut l'observation que voici : Une jeune femme de 28 ans, alcoolique avérée, éthéromane, syphilitique sans doute, fut prise brusquement d'hématémèses répétées avec mélœna, si abondants même qu'elles entraînèrent la mort au bout de cinq jours dans un état d'anémie suraiguë. Cette malade avait été sujette, dix ans auparavant, à des douleurs gastriques qu'il était rationnel de mettre sur le compte d'une hyperchlorhydrie peut-être compliquée d'ulcère.

Par la suite, cependant, les fonctions gastriques s'étaient améliorées, et c'est au milieu d'une santé en apparence bonne que la patiente avait été frappée.

Nous nous attendions à rencontrer, dans l'autopsie que nous pratiquâmes, un ulcère de Cruveilher typique avec ouverture d'un important vaisseau. Nous ne rencontrâmes, au contraire, qu'une abrasion légère de la muqueuse gastrique au-dessous de la petite

courbure, sur la face postérieure de l'estomac, de la dimension d'une pièce de deux francs environ. Au centre même de cette zone apparaissait un vaisseau ouvert sur un point seulement de sa paroi. La rupture vasculaire est très étroite, mesurant à peine la dimension d'une tête d'éoingle. De par son aspect microscopique la perte de substance de la muqueuse gastrique pouvait donc faire admettre qu'il s'agissait, là, d'une *exulceratio simplex* décrite par M. Dieulafoy.

J'ai pratiqué l'examen histologique de la muqueuse gastrique non-seulement au niveau de l'ulcération, mais encore sur différents points de la paroi stomacale, afin de mieux comparer les détails anatomiques. Microscopiquement j'ai pu constater une lésion totale des parois gastriques, *lésion embryonnaire, souvent nodulaire, prédominante dans la muqueuse et sous-muqueuse*. A une grande distance de l'ulcération, alors que l'aspect extérieur de la muqueuse ne nous avait indiqué aucune altération, le microscope a révélé l'existence d'une quantité plus ou moins considérable de cellules rondes. *Au niveau de l'ulcération même, les tuniques étaient fortement entamées et surtout les vaisseaux présentaient des lésions marquées d'endartérite et de périartérite* ; tous étaient plus ou moins atteints par le processus. Il s'agissait donc, suivant, toutes probabilités d'une gastrite alcoolique totale avec artérites diffusées à tout le système vasculaire. Dans le foie, d'ailleurs, existait un peu de cirrhose portale au début, mais nettement reconnaissable.

Ainsi, de par ses caractères cliniques et anatomiques, cette *exulceratio simplex* paraissait devoir être rangée dans la variété décrite par M. Dieulafoy.

On sait que ce dernier, en 1898, appela l'attention sur une variété particulière d'érosion de la muqueuse gastrique à laquelle, en raison de certains caractères anatomiques, il proposa de donner le nom d'*exulceratio simplex*. En 1899, M. Dieulafoy en réunissait neuf cas. La symptomatologie en est assez fruste ; il s'agit de sujets jeunes (20-40 ans) dans la majorité des observations rapportées, ne présentant, le plus souvent, aucun antécédent digestif, sans hyperchlorhydrie antérieure, sans diathèse alcoolique, pris brusquement d'hématémèse le plus souvent fort abondante, atteignant, sans aucun signe prémonitoire, ces sujets en bonne santé ; la terminaison le plus fréquemment notée est la mort, sauf dans un cas où M. Dieulafoy obtint une guérison complète en décidant une intervention chirurgicale, la ligature du vaisseau qui avait saigné.

Dans les cas suivis de mort, au lieu do rencontrer un ulcère de Cruveilhier, on trouva une exulcération étalée et très superficielle, généralement de la dimension d'une pièce d'un ou de deux francs, siégeant au niveau de la face postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure et qu'on ne peut découvrir qu'après un examen attentif et après lavage de la muqueuse. Au point de vue microscopique, M. Dieulafoy insiste sur la superficialité de la lésion qui interesse seulement la muqueuse et, particulièrement, la *muscularis mucosæ*; sur *la présence, dans l'épithélium, de petits amas embryonnaires, véritables abcès de la muqueuse*; enfin sur l'intégrité des vaisseaux artériels et veineux. Pour lui, l'hémorrhagie est due à la destruction progressive de la muqueuse par les abcès précités qui, dans leur marche envahissante, peuvent ulcérer un vaisseau sous-jacent. L'artérite ne joue aucun rôle. Ces abcès de la muqueuse se rencontrent, d'ailleurs, dans certains points seulement de la paroi stomacale. Le processus est rapide. Quant à savoir si l'ulcération est le premier stade de l'ulcère de Cruveilhier, ou si elle constitue une affection distincte, M. Dieulafoy penche pour la première hypothèse.

Ces conclusions ont été l'objet de contestations de la part de M. le professeur Tripier (*Sem. Médic.*, 1898). Ce dernier discute l'origine de l'ulcération et de la rupture vasculaire. Interprétant dans un autre sens les résultats de l'examen anatomo-pathologique, *insistant principalement sur les altérations artérielles, M. Tripier leur reconnaît comme origine l'endartérite*, quelle qu'en soit la cause. Pour lui, en effet, les prétendus abcès de la muqueuse ne sont, en réalité, que les points lymphatiques signalés, par les anatomistes, dans la muqueuse de l'estomac, et hypertrophiés sous l'influence de l'altération de la paroi, mais nullement des abcès miliaires.

Par l'analyse attentive des données anatomiques fournies par notre cas, en dépouillant, d'autre part, le protocole histologique d'autres observations dues à MM. Lépine et Bret (1893), à M. Caussade (1897), à M. G. Luys (1897), il m'a paru que l'opinion de M. le professeur Tripier était pleinement corroborée par les constatations histologiques faites dans mon cas, et j'ai déduit les conclusions suivantes :

1° L'hémorrhagie de l'*exulceratio simplex* est, comme dans toutes les gastrorrhagies, fonction, non d'une érosion vasculaire par le processus de petits abcès sous-muqueux, mais d'une altération vasculaire indépendante de ce processus.

2° L'*exulceratio simplex* ne peut être considéré comme le premier stade de l'ulcère simple de Cruveilhier, car le cas que nous rapportons ressortit manifestement d'une gastrite chronique totale à lésions artérielles parallèles, celles-ci ayant déterminé, en un point, une rupture vasculaire, gastrite interstitielle et artérite semblant connexes, sinon absolument contemporaines; l'hémorrhagie ne représentant que l'incident tragique et mortel au cours de la gastropathie.

3° La lésion hémorrhagique que l'on tend, après M. Dieulafoy, à individualiser sous le nom d'*exulceratio simplex* ne paraît donc pas appartenir à un « ulcère simple de Cruveilhier arrêté dans son évolution par des hémorrhagies foudroyantes », encore moins à une entité pathologique, mais relève fort probablement, au moins dans la majorité des cas, de lésions diverses de la tunique de l'estomac, ayant toutes, comme point commun, les altérations vasculaires.

F. — SYSTÈME NERVEUX

24. — **Convulsions épileptiformes dans un ictère infectieux bénin**

Province Médicale, 24 juin 1899.

L'apparition de ces convulsions, au cours d'un ictère d'allure bénigne, à peine fébrile, fit craindre le développement ultérieur d'un ictère grave; mais cet incident resta isolé et la guérison n'en fut, en aucune façon, retardée.

25. — **Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig** (En collaboration avec M. Thévenet).

Lyon Médical, 29 septembre 1901.

26. — **Anosmie dans un cas de lésion cérébrale en foyer** (En collaboration avec M. Collet).

Société des Sciences Médicales de Lyon, 14 février 1898.

Ce cas d'hémiplégie avait été causé, comme le montra l'autopsie, par un ramollissemt des noyaux caudé, lenticulaire et du

bras postérieur de la capsule interne s'étendant en avant jusqu'au voisinage de la racine interne de la bandelette olfactive; la malade ayant survécu quelques jours, nous pûmes rechercher l'état de l'olfaction. Or, tandis que la surdité, comme l'hémiplégie, était du côté opposé à la lésion capsulo-centrale, l'anosmie était homolatérale ce qui est en faveur de la non-décussation des voies olfactives.

27. — **De l'acro-cyanose chronique hypertrophiante.**

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1903, 25 pages avec 2 figures.

Le point de départ de ce mémoire a été l'observation d'un malade, recueillie dans le service de M. le professeur Bard, à la clinique de l'Université de Genève. Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans, de souche névropathique, lui-même nerveux, acoolique, atteint de tuberculose abortive (confirmée par la radioscopie) qui, dans l'espace de dix ans, présenta de la cyanose intermittente d'abord des mains, puis des pieds; cette asphyxie devint au bout de quelques années permanente; peu aprés des douleurs sous forme de fourmillements se montrèrent, qui incommodaient le patient au point d'entraîner une inhabileté à peu près complète pour le travail journalier. A ces phénomènes se joignit une augmentation de volume des mains (doigts et face dorsale), sans lésions du squelette à la radioscopie. Il n'y eut jamais de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'accés de syncope locale. A aucun moment on ne constata de sphacéle, aucun trouble trophique quelconque des tissus. L'affection se présentait avec une physionomie à part, distincte de l'érythromégalie de Weir-Mitchell, la maladie de Raynaud, etc.

La lecture d'une importante monographie de Cassirer sur les névroses vasomotrices et trophiques (Berlin, 1901) me permit de découvrir d'autres observations, au nombre de huit qui se présentaient avec des caractéres symptomatiques analogues, quoique classifiés sous une rubrique différente.

A côté de la maladie de Raynaud, à allures paroxystiques constituée par la succession d'accès asphyxiques d'abord, puis syncopaux, il existe des états caractérisés par une coloration cyanique *permanente* des extrémités. M. Cassirer propose, pour ces états, la classification suivante :

a) L'*acrocyanose chronique à forme sensitive*, avec prédominance des troubles sensitifs.

b). L'*acrocyanose à forme atrophique*, avec dermatite chronique hypertrophiante de Herscheimer et Hartmann (1902).

c) L'acrocyanose chronique avec augmentation de volume aux parties molles sans participation du squelette. C'est à cette classe qu'appartient le nom d'*acrocyanose chronique hypertrophiante*.

Cette affection débute lentement, le plus souvent dans le jeune âge ou à l'adolescence, avec les allures de l'engelure vulgaire. La coloration violacée des doigts, les phénomènes sensitifs (brûlure, fourmillements, sensations paresthésiques diverses) ne se montrent que pendant l'hiver. Il n'y a, cependant, à cette époque, aucun trouble trophique, aucune ulcération de la peau. Puis, peu à peu, elle s'installe chez l'individu et, bientôt, ne disparaît plus pendant l'été. A la période d'état, la maladie est caractérisée comme elle se présentait typiquement chez le malade dont j'ai parlé précédemment. Ses signes sont : *La coloration bleutée des téguments, permanente, sans accès de syncope*, d'abord localisée aux doigts envahissant ensuite les mains, puis les orteils, avec abaissement local de la température ; l'*augmentation du volume des parties atteintes* est un élément des plus importants. Cette hypertrophie n'a pas l'aspect de la main acromégalique, ou celui de l'ostéoarthropathie de P. Marie, mais plutôt celui de la main succulente, comme dans la syringomyélie ou l'hémiplégie vulgaire, avec forme en radis des doigts et même des orteils. Le squelette ne participe pas à l'hypertrophie, comme en témoigne la radiographie ; il n'y a pas d'œdème local, il s'agit plutôt d'une hyperplasie que d'une infiltration liquidienne. Les phénomènes ne sont pas symétriques, comme c'est la règle, au contraire, dans la maladie de Raynaud. La sensibilité, la motilité sont normales. L'*évolution* de cette affection singulière est plutôt progressive ; elle constitue une infirmité fort gênante pour les malades, les obligeant même à cesser tout travail, leur interdisant surtout les professions qui les exposent au froid. Le traitement est, le plus souvent, inefficace.

Quant à la pathogénie de cette acrocyanose, on ne peut présenter que des hypothèses. J'inclinerais cependant à penser qu'il pourrait bien s'agir d'une de ces formes de tuberculose cutanée, tuberculides de M. Darier, toxituberculides de M. Hallopeau. Et, dans une certaine mesure, il serait possible de le rapprocher du *lupus pernio* ou d'une dactylite scrofulo-tuberculeuse. Ce qui rendrait chez notre sujet, cette supposition vraisemblable, c'est qu'il présentait des signes radioscopiques certains de tuberculose ancienne

ou torpide des sommets, qu'il avait réagi faiblement à l'épreuve de l'eau salée (méthode de M. Hutinel). Mais, on ne peut se dissimuler que la pathogénie intime des phénomènes nous échappe. Des observations ultérieures sont encore nécessaires pour élucider ce point. Le type clinique demeure, et il était intéressant de l'individualiser dans le groupe des maladies appartenant à l'acropathologie.

28. — **Un cas de cancer primitif des vertèbres.**

Revue Neurologique (en préparation).

Observation concernant un homme de 54 ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse ; il se plaignait de douleurs rachidiennes vives, survenues depuis quatre mois et ayant augmenté progressivement, sans être accompagnées d'aucun autre symptôme moteur, trophique ou sphinctérien. Le lendemain même de son admission à l'hôpital, il fut pris d'une paraplégie crurale aiguë, apoplectiforme absolument complète, qui entraîna la mort en quatre jours, au milieu des accidents du *decubitus acutus* et d'une bronchopneumonie septique. L'autopsie nous fit reconnaître, avec l'absence de tout cancer viscéral primitif (œsophage, estomac, testicules, corps thyroïde), une tumeur molle occupant la 8e et la 9e dorsales et ayant, par son développement exubérant, entraîné un ramollissement ischémique aigu de la moelle. L'examen histologique pratiqué par M. Paviot, montra que la tumeur était un ostéosarcome à petites cellules extrêmement nombreuses, ayant pris naissance, sans nul doute, aux dépens des vertèbres.

La rareté des cas de cancer primitif de la colonne vertébrale donne un grand intérêt à cette observation anatomo-clinique.

G. — REINS — SÉMÉIOLOGIE URINAIRE

29. — **De la valeur des cylindres urinaires dans le diagnostic et le pronostic des maladies rénales.**

Mémoire 40 p., in *Revue de Médecine*, 10 février 1899.

30 — **Des cylindres urinaires.**

Mémoire présenté à l'Académie de Médecine. Mention honorable pour le prix Alvarenga de Piauhy, 1901.

Ce travail, fait sous l'inspiration de M. le professeur Bard, constitue une monographie d'ensemble des cylindres urinaires, et je me suis efforcé d'y réhabiliter ce mode d'exploration, en montrant que, *dans des circonstances très définies*, il possédait une valeur séméiologique indiscutable. Peu de temps avant ce mémoire, en effet, M. Bard, au Congrès de Nancy (1896), avait réclamé contre l'abandon systématique des cylindres urinaires et avait montré qu'on en pouvait tirer d'importantes déductions au double point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies rénales ; mais, il importe de ne pas demander à chacune de leurs variétés une valeur égale.

La technique de la recherche des cylindres est fort simple. Par la sédimentation un peu prolongée des urines ou, si le dépôt est peu abondant, par la centrifugation, on peut facilement constater leur présence. Outre que, à cette époque (1898), l'attention n'était pas appelée sur les examens cytologiques, sur les différentes espèces de globules blancs constatés dans l'urine, il ne nous a pas semblé que la coloration des cylindres fût vraiment utile ; même la fixation de ces éléments les altère et dénature leur morphologie. L'examen simple, sans coloration préalable, avec un objectif moyen, suffit dans la majorité des cas.

Les variétés histologiques des cylindres urinaires sont fort nombreuses. Il est, cependant, possible de les classifier en trois espèces distinctes, si l'on veut tenir compte de leur mode de formation : 1° Les uns sont constitués par le passage, à travers les parois des tubes urinifères, de certaines substances contenues dans le sang ;

ce passage s'effectue à la faveur de troubles circulatoires d'allure aiguë ou chronique. Ainsi peuvent prendre naissance : les cylindres *hyalins* qui apparaissent facilement sous l'influence d'une simple stase glomérulaire ou tubulaire, et la fréquence de leur constatation dans l'urine est une preuve que des modifications minimes dans le cours du sang, au sein de la glande rénale, peuvent expliquer leur présence. Dans cette catégorie il faut ranger également les cylindres d'*hémoglobine*, de *fibrine*, de *globules rouges*, quand le ralentissement circulatoire est porté à un degré plus considérable. Ces éléments figurés sont tous dus à la *transsudation*. 2° Les cylindres de *desquamation* sont dus à la mise en liberté par le mode dégénératif de cellules modifiées venues des tubes du rein : cylindres *colloïdes*, *graisseux*, *amyloïdes*, de constatation rare, d'ailleurs, et même cylindres *épithéliaux*, ces derniers ne se montrant que si la néphrite est massive, d'emblée grave, produisant une chute de l'épithélium qui, passivement, tombe sans réagir en aucune façon contre la cause morbigène. Enfin, 3° quand l'épithélium des tubes contournés est atteint de façon prédominante ou primitive, au cours des néphrites aiguës infectieuses (à frigore, scarlatineuses, etc), apparaissent les éléments appelés cylindres de *fermentation*. Dans la conception de M. Bard, en effet, l'épithélium de l'Heidenhain réagit *spécifiquement* à l'encontre de la cause pathogène : il prolifère, ses cellules se désagrègent et ce sont leurs débris mortifiés qui, se collectant dans les voies excrétoires du parenchyme rénal, donnent naissance aux cylindres épithéliaux. Ainsi, quant à leur mode histogénique de formation, on peut admettre trois grandes classes de cylindres urinaires : cylindres de *transsudation*, de *desquamation*, de *fermentation*.

Or, la variété à laquelle il convient d'accorder la valeur séméiologique de beaucoup la plus grande est celle des *cylindres granuleux* ; *ils sont caractéristiques des néphrites épithéliales*. Leur constatation, en plus ou moins grande quantité, dans l'urine, au cours d'une scène clinique constituée par les signes ordinaires d'une néphrite aiguë fera conclure à la nature épithéliale de la maladie. De même, leur persistance, même en dehors d'une inflammation, doit conduire à incriminer des lésions parenchymateuses.

Les autres variétés de cylindres sont d'une utilité beaucoup moindre pour le diagnostic d'une affection rénale. Les cylindres hyalins peuvent être constatés dans des urines normales ; si, cependant, ils sont abondants, on pourra penser que le circulation rénale

est gênee. Cependant (et il en est de même pour toutes les autres variétés) on ne peut tirer de leur présence aucun élément important au point de vue du diagnostic.

Comme facteur du *pronostic* dans les néphrites épithéliales, la recherche des cylindres *granuleux* est également très importante par ce fait qu'elle permet de suivre les phases diverses du processus anatomo-pathologique, les modifications des cylindres traduisant des étapes inflammatoires ou lésionnelles différentes. *Quand le processus est aigu*, ils sont nombreux, cohérents, à granulations compactes, serrées les unes contre les autres, d'un diamètre étroit ; ils témoignent que l'inflammation, d'installation récente, ou ayant subi une recrudescence, a profondément lésé les tubes contournés. Quand la *néphrite est subaiguë*, les formations granuleuses sont plus rares, moins cohérentes ; leur diamètre est accru considérablement, c'est un indice que la sclérose secondaire commence son œuvre et produit de la dilatation tubulaire. Parfois, concurremment, on note la présence de cylindres colloïdes, mais, ceux-ci sont trop inconstants pour qu'il y ait lieu d'établir, sur ce point, des conclusions fermes. Enfin, si l'affection passe à l'*état chronique*, les cylindres diminuent considérablement et la cohésion des granulations qu'ils contiennent s'affaiblit. Deux éventualités peuvent alors se produire. Dans les cas où l'affection guérit, l'albumine et les cylindres disparaissent. Si le processus s'installe à la phase chronique constituant ce que M. Bard appelle l'état cicatriciel (*albuminurie minima* de certains auteurs) les tubes contournés, imparfaitement régénérés, laissent passer une quantité en général peu considérable d'albumine ; ils ne fournissent aucun cylindre. L'absence d'éléments figurés, avec cependant une certaine proportion d'albumine, permet d'affirmer que la lésion est éteinte, avec disparition fonctionnelle d'une portion plus ou moins étendue de parenchyme rénal.

Il est donc légitime d'affirmer que la recherche systématique des cylindres, dans l'urine, mérite de prendre une place importante dans la séméiologie des affections rénales.

31. — **De l'élimination urinaire à prédominance nocturne dans les affections cardiovasculaires.**

Lyon Médical, 13 février 1903.

32. — **De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires.**

Mémoire 43 pages, in *Revue de Médecine*, mai, juin et juillet 1903.

J'ai proposé de donner le nom de *nycturie* à un syndrome caractérisé par une élimination urinaire nocturne plus abondante que la secrétion diurne.

A l'état physiologique, on sait que la quantité horaire des urines émises pendant la journée est plus considérable que pendant le repos de la nuit. Ce rapport peut être exprimé par la relation 100: 50 environ. Dans certaines conditions, suivant l'abondance plus ou moins grande des boissons au repas du soir, par exemple, cette proportion peut s'élever jusqu'à 100: 90; mais au delà de cette limite, le système urinaire est troublé: l'élimination est à prédominance nocturne.

Celle-ci a été notée dans quelques affections, au premier rang desquelles il faut citer le diabète et les scléroses rénales, ou mieux les scléroses de l'arbre urinaire consécutives aux lésions chroniques de la prostate en particulier. Ce sont là des faits bien connus, et dont je n'ai pas cherché à établir la réalité, ce qui eût été superflu. Le renversement de la proportion normale peut encore s'observer, d'après quelques auteurs dans certains groupes d'albuminuries intermittentes (Gillet, Forge, Méry).

A l'étranger, on s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, de l'apparition de ce phénomène: élimination urinaire à prédominance nocturne *dans les affections cardiaques, vasculaires ou rénales*. C'est ainsi par exemple que Quincke, Wilson, Iljisch, Laspeyres (1900), ont étudié cette excrétion à type anormal, et ont vu qu'elle peut survenir dans un certain nombre de maladies au cours desquelles elle semble, d'après leur interprétation, conditionnée par une défaillance passagère ou durable du myocarde. Ces faits ont été contrôlés par M. Certovitch (1901, thèse de Genève), qui a confirmé d'ailleurs dans leur intégralité, les conclusions déduites par les auteurs précités.

En France, ces auteurs étaient restés à peu près ignorés ; et, en

consultant dans les traités classiques les articles consacrés à l'urologie des maladies rénales ou cardiaques, on n'en trouve aucune mention.

Il faut cependant signaler que dans un domaine un peu voisin, des recherches ont été entreprises par MM. Chauffard et Castaigne (1899) qui ont vu, dans les maladies du foie l'élimination urinaire se produire suivant un type intermittent, par MM. Gilbert et Lereboullet (1901), qui ont signalé le retard de l'élimination des boissons après les repas dans les affections hépatiques et en particulier dans les cirrhoses portales. M. Lecerf (thèse de Paris 1901), l'a étudié sous le nom d'*opsiurie*. On peut considérer que (là comme dans les affections cardo-vasculaires, comme je le montrerai bientôt), il s'agit d'un phénomène d'*emmagasinement de l'eau des boissons*, en un mot d'une élimination retardée par des causes différentes en apparence, mais qui, en réalité, peuvent être rapportées à un seul et même mécanisme.

II

Pendant un séjour de quelques semaines fait à la clinique médicale de Genève, sous l'inspiration de M. le professeur Bard, j'ai entrepris des recherches dans le but, non point de démontrer la réalité du phénomène: inversion du rythme normal, — ce qui eût été superflu — mais de déterminer quelle est sa partie séméiologique et d'en dégager le mécanisme.

J'ai mesuré la quantité d'urines émises par des malades divers, de 6 heures du matin à 9 heures du soir d'une part, de 9 heures du soir à 6 heures du matin, d'autre part ; ce qui, chez des sujets hospitalisés, correspond bien aux deux divisions du nyctémètre.

Dans ces conditions, le phénomène *nycturie* apparaît au cours de nombre d'affections, cardiopathies rhumatismales ou artérielles, siégeant sur tel ou tel orifice, myocardites subaiguës ou chroniques, maladies du péricarde, de l'aorte, néphrites chroniques du type épithélial, artériel ou interstitiel, en un mot, dans *les affections intéressant la grande circulation*.

Il se montre aussi dans les maladies pulmonaires (emphysème et bronchite, pneumonies chroniques, tuberculose fibreuse) avec retentissement plus ou moins accentué sur le cœur droit et surcharge veineuse consécutive, en résumé, dans *les troubles à point de départ dans la petite circulation*.

On peut le noter encore dans quelques affections du foie ou du péritoine (cirrhoses alcooliques, atrophiques, péritonite bacillaire,

cancer de la tête du pancréas avec ictère) c'est-à-dire *quand le système porto-hépatique est intéressé*

Enfin, nous avons pu le mettre en évidence, avec une grande netteté, dans certains cas de maladie d'Addison, au cours desquelles la recherche de la pression artérielle, au moyen du sphygmomanomètre de Potain, montrait une diminution considérable de la tension vasculaire ; il était même, dans ces conditions, nettement en rapport avec cette dernière, disparaissant quand la pression remontait sous l'influence du repos au lit ou d'une médication appropriée (opothérapie surrénale).

Nos recherches, portant sur un total de 30 malades ont donc en tous points, confirmé celles de nos devanciers ; elles ont de plus étendu leur portée en montrant que la *nycturie* pouvait survenir à titre de phénomène transitoire ou permanent dans les troubles intéressant tous les domaines de la circulation.

III

Pour dégager le *mécanisme* de la nycturie, nous avons essayé diverses épreuves sur trois sujets : deux atteints de cardiopathie qui présentaient de la polyurie nocturne ; l'autre d'une néphrite post-scarlatineuse passée à l'état cicatriciel qui, au contraire, urinait une quantité notable pendant le jour (plus de trois litres) et plus pendant le repos de la nuit. Ils formaient, en somme, deux catégories opposées et opposables l'une à l'autre.

Chez ces sujets, j'ai fait varier le moment de l'injection des liquides : les boissons étaient prises tantôt uniquement le jour, tantôt seulement la nuit. J'ai étudié comparativement l'influence du repos au lit, de la station debout, de la marche. J'ai déterminé la densité du sang, de l'urine, la proportion de celle-ci en chlorure et en urée (substances éminemment diffusibles), j'ai mesuré les pressions artérielles le matin au réveil, et, au contraire, vers onze heures du soir ; j'ai noté l'influence de certains médicaments toni-cardiaques, diurétiques ou hypertensifs sur le système urinaire. En un mot, j'ai essayé de dégager la formule du mécanisme qui préside à la nycturie. Je ne puis même résumer le détail des véritables expériences qui ont été faites sur les malades. Voici les conclusions qu'il m'a semblé légitime de poser.

L'élimination urinaire à prédominance nocturne, ou nycturie, paraît être conditionnée par *l'insuffisance du myocarde* dans sa fonction normale d'évacuation des liquides ingérés pendant

la journée. Ceux-ci sont *emmagasinés*, pour un temps plus ou moins long, dans l'organisme, soit par les tissus, soit dans le sang lui-même au niveau de tel ou tel segment du réseau circulatoire. Pendant le repos nocturne, ou sous l'influence de certains médicaments, la pression artérielle se relève, l'excrétion aqueuse devient plus abondante, la polyurie nocturne est réalisée.

Si l'on veut admettre cette manière de voir, on déduira que l'apparition de la nycturie constitue un signe de méiopragie cardiaque et peut servir au diagnostic de l'insuffisance du muscle dans bon nombre de maladies cardio-vasculaires, en dehors des périodes d'asystolie franches où la recherche de ce signe serait, d'ailleurs, d'une constatation superflue. Ce phénomène serait donc plus fréquent qu'on ne l'admet à l'heure actuelle, puisqu'il ne se rencontre pas seulement dans le diabète, ou dans les affections chirurgicales de l'arbre urinaire, mais,de plus,au cours des affections intéressant le cœur ou les vaisseaux.

Son apparition servira à dicter des règles plus précises d'hygiène ou de thérapeutique et peut-être la réduction des liquides ingérés (méthode d'Œrtel), afin de diminuer la fonction éliminatoire du muscle cardiaque.

II. — BACTÉRIOLOGIE-HYGIÈNE

33. — **Ostéo-périostite albumineuse due à un nouvel agent pathogène** (En collaboration avec M. Delore).

Gazette des Hôpitaux, 13 septembre 1898.

34. — **De la température dans le tétanos expérimental.**

Thèse de Lyon, 1899-1900.

35. — **La température dans le tétanos expérimental** (En collaboration avec M. J. Courmont).

Cong. de Paris, section de bactériologie, août, 1900.

36. — **Variabilité de la température rectale dans le tétanos expérimental suivant l'espèce et l'âge de l'animal** (En collaboration avec M. J. Courmont).

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 15 mars 1901.

Il est de notion courante que le tétanos mortel chez l'homme s'accompagne d'une élévation considérable de la température rectale ; l'infection tétanique est, en effet, comptée parmi les maladies dans lesquelles le thermomètre peut monter à 43, 44 et même 45°. Il en est de même pour le tétanos clinique du cheval, des bovidés, des moutons, du porc et de la chèvre. Chez l'homme, chez le cheval, et probablement chez tous les animaux à tétanos fébrile, la température s'élève encore après la mort.

M. le professeur J. Courmont, qui a inspiré mes recherches et qui, à chaque pas, a contrôlé mes expériences, avait été depuis longtemps frappé par ce fait, vu avec M. Doyon, que les *animaux inoculés avec la toxine tétanique, présentent souvent une hypothermie très marquée.* Or, au moment où nous avons commencé nos investigations, on ne trouvait, dans la littérature

médicale presqu'aucun renseignement sur la température dans le tétanos de laboratoire.

La divergence entre le tétanos clinique hyperthermique et le tétanos expérimental paraissant hypothermique légitimait donc des recherches. Nous les entreprîmes et elles nous donnèrent des résultats assez imprévus.

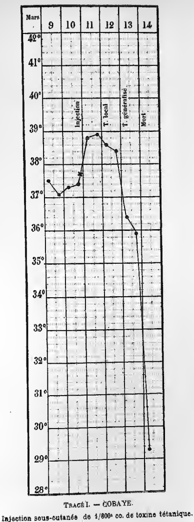
Au début, nous avions pensé que la différence entre la maladie spontanée et la toxi-infection réalisée artificiellement chez l'animal tenait *au mode expérimental*. Presque tous les cas de tétanos de laboratoire sont obtenus par injection de toxine. Peut-être la substance hyperthermisante n'est-elle pas secrétée dans les cultures artificielles ou est-elle retenue par le filtre? Cette hypothèse fut bientôt reconnue fausse. Nous fîmes alors la supposition que la fièvre était due peut-être aux *associations microbiennes* et qu'il fallait peut-être mélanger au bacille lui-même, des bactéries banales ou de la terre comme dans la maladie contractée à la suite d'une plaie tégumentaire. L'expérience fut encore négative, *Donc sur les animaux usuels de laboration (cobayes, lapin) le tétanos artificiel est toujours hypothermique*.

Nous avons alors changé *d'espèces animales* ; nous nous sommes adressé à des animaux dont le tétanos spontané est notoirement fébrile : chien, chèvre, cheval, comme l'indiquent tous les traités de pathologie vétérinaire. *Le tétanos expérimental fut alors toujours hyperthermique comme en clinique*.

Enfin, nous avons comparé la température rectale dans une même espèce, *suivant l'âge*. Or, le résultat fut là encore décisif: le chien adulte fait de l'hyperthermie, le jeune chien fait de l'hypothermie.

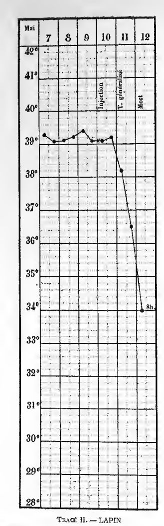
Donc, la conclusion s'imposait : c'est le terrain qui crée le symptôme. La toxine tétanique est hyperthermisante ou hypothermisante, suivant l'espèce animale à laquelle on l'injecte. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de toxine hyper ou hypothermisante. Le symptôme dépend de la réaction de l'organisme; celle-ci est non seulement différente, mais même opposée, suivant l'espèce animale employée, suivant l'âge de l'animal en expérience, bien que la maladie soit identique chez toutes, quant au symptôme capital : la contracture.

Aussi bien ces propriétés différentes ne sont nullement l'apanage de la toxine tétanique : avec le *strychnine*, nous avons obtenu de l'hypothermie chez le lapin, de l'hyperthermie chez le chien.



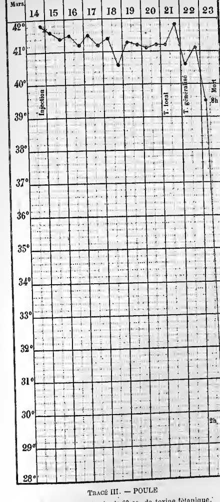
TRACÉ I. — COBAYE.
Injection sous-cutanée de 1/800e cc. de toxine tétanique.

I

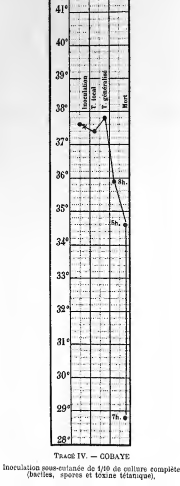


TRACÉ II. — LAPIN

Injection intra-veineuse de 10 cc. de toxine tétanique.

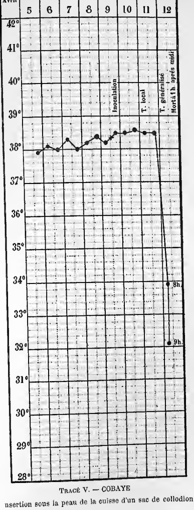


TRACÉ III. — POULE
Injection sous cutanée de 60 cc. de toxine tétanique.



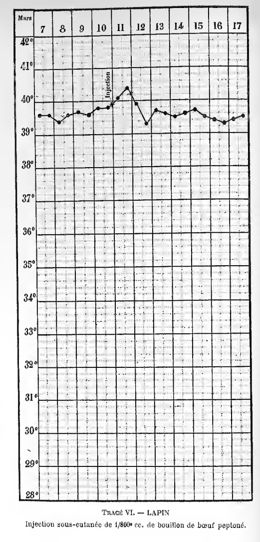
TRACÉ IV. — COBAYE

Inoculation sous-cutanée de 1/10 de culture complète (baciles, spores et toxine tétanique).

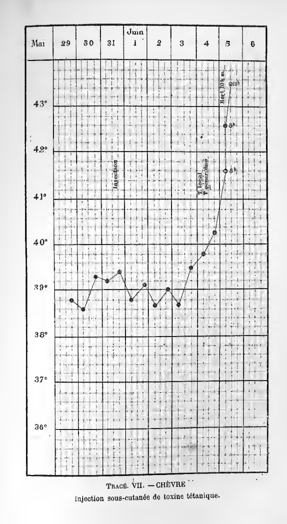


Tracé V. — COBAYE

nsertion sous la peau de la cuisse d'un sac de collodion



Tracé VI. — LAPIN
Injection sous-cutanée de 1/800e cc. de bouillon de bœuf peptoné.



Tracé. VII. — CHÈVRE

Injection sous-cutanée de toxine tétanique.

On peut déduire aisément cette conclusion que les espèces animales qui font de l'hypothermie sont des espèces de petit volume; celles qui font, au contraire, de l'hyperthermie sont de grands animaux. Le volume a-t-il ici une importance? On connaît l'influence de la surface cutanée sur la déperdition de chaleur. Sans rejeter complètement cette interprétation, nous ne pensons pas qu'elle suffise à tout expliquer. *Il s'agit plutôt d'une réaction spéciale du système nerveux vaso-moteur de régulation* Nous ne pensons pas, en effet, qu'il y ait une différence dans la production de chaleur centrale.

Pour être absolument probantes, ces recherches devraient s'accompagner d'expériences calorimétriques. Mais, s'il est aisé d'étudier les courbes calorimétriques chez les animaux de petite taille, des difficultés techniques presque insurmontables s'opposent à ce que l'on procède pareillement pour les animaux de grande taille. Les recherches n'auraient donc pu être parallèles, et nous avons dû renoncer à élucider ce point.

II. — Je ne puis donner avec tous leurs détails les expériences entreprises. Je reproduis seulement ici quelques tracés de températures les plus typiques qui figurent dans ma thèse inaugurale.

Les tracés 1 et 2 montrent la marche de la température chez un cobaye et un lapin inoculés avec de la *toxine tétanique*. On peut y voir que la température monte immédiatement après l'injection (je montrerai bientôt quelle en est la raison exacte), puis, au moment où les contractures se généralisent, la défervescence se produit et elle peut être intense puisque, dans le tracé 1, elle atteint 29° 3. Dans ce même groupe (tracé 3) figure également la courbe thermique d'une poule inoculée avec la *toxine*, aussi le tétanos a été obtenu chez elle avec une forte dose de poison et a produit une hyperthermie très accusée, là encore après généralisation des contractures.

Dans le tracé 4, le cobaye a reçu une culture complète renfermant non seulement la toxine, mais les spores et le bacille de Nicolaïer; c'est bien une preuve que la substance hyperthermisante n'a pas été retenue sur le filtre.

Quant au tracé 5, il concerne un animal sous la peau duquel nous avions introduit un sac de collodion renfermant des bacilles de Nicolaïer. Nous avions voulu nous assurer que, à l'abri des actions leucocytaires, le microbe fabriquait néanmoins un poison à action hypothermisante pour le cobaye ou le lapin.

La courbe n° 6 est instructive parce qu'elle permet de se rendre compte que, sans adjonction des mêmes microbes, après stérilisation par conséquent, sans toxine aucune, l'injection simple de bouillon de bœuf peptoné est capable d'élever la température de l'animal. Dans la phase d'incubation, avant que la contracture locale n'apparaisse, l'hyperthermie est donc produite par le bouillon-véhicule, et non par la toxine elle-même.

Enfin, le tracé n° 6 est, au contraire des premiers, un exemple de l'évolution hyperthermique du tétanos expérimental sur la chèvre. Deux heures avant la mort, la température atteignait 42° 6 ; une heure après que l'animal avait succombé, le thermomètre marquait 43° 5. Nous avons, d'ailleurs, obtenu des tracés semblables chez des chiens adultes et sur une jument mise à notre disposition à l'Ecole vétérinaire, par M. le professeur Arloing, et qui, inoculée avec 4 centimètres cubes de toxine tétanique, fut suivie presque heure par heure au point de vue de la courbe de température ; elle mourut avec 43°5 comme la chèvre.

III. — Nous avons déduit de nos recherches les conclusions suivantes :

La toxine tétanique, tout en reproduisant le même tableau clinique, quant aux contractures, chez les diverses espèces animales, exerce une influence différente sur leur température rectale *suivant l'espèce considérée.*

Pour les animaux *adultes*, on peut dresser le tableau suivant :

Tétanos hyperthermique :		Homme.
—	—	Cheval.
—	—	Chèvre.
—	—	Chien.
Tétanos hypothermique :		Souris.
—	—	Cobaye.
—	—	Lapin.
—	—	Poule.

Cet abaissement ou cette élévation de la température rectale sont sensibles à partir du moment de la généralisation des contractures. L'élévation se continue en général après la mort. Il y a des oscillations chez le chien.

Ces modifications de la température sont indépendantes de la porte d'entrée de la toxine. Elles se produisent, identiques, que la toxine soit sécrétée dans l'organisme ou dans les milieux artificiels.

L'âge peut avoir une influence considérable. La jeune chèvre, le jeune chien surtout, présentent de l'hypothermie et non de l'hyperthermie à partir de la généralisation des contractures.

37. — **Valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol** (En collaboration avec M. Pic).

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 21 février 1900.

38. — **De la valeur pratique de la désinfection par le formo-chlorol.**

Province Médicale, 1900.

Le formochlorol ne jouit pas d'un pouvoir désinfectant, *en profondeur*, assez actif pour qu'on puisse vraiment compter sur lui, dans la pratique courante, d'une façon absolue. Il faut le réserver pour la désinfection en *surface*.

39. — **Sur une épidémie hospitalière de fièvre typhoïde développée par contagion** (En collaboration avec M. le professeur Bard).

Revue d'Hygiène, mai, 1900.

Dans la grande majorité des cas, la fièvre typhoïde à l'état sporadique ou épidémique reconnait pour cause, l'introduction dans l'organisme du bacille d'Eberth par voie hydrique, par *infection*. Il est cependant des faits indéniables où la *contagion* doit être incriminée, s'opérant alors par voie médiate, par l'intermédiaire d'objets divers ayant appartenu au typhique, ou par la dissémination des germes venus de ses déjections. Le plus souvent, toutefois, la contagion de la dothiénentérie est donnée à l'entourage même des typhiques, ne diffuse pas. C'est tout au plus si l'on peut citer quelques cas développés alentour.

Les *épidémies* développées par contagion, dans une agglomération, par exemple dans une caserne, un hôpital, sont absolument exceptionnelles. La littérature médicale, consultée avec soin par nous, s'est montrée absolument muette sur ce point.

De là, l'intérêt très grand s'attachant à la relation d'une *véritable épidémie hospitalière,* développée à l'asile d'aliénés de Bron (dans la banlieue de Lyon) pendant l'été et une partie de

l'automne de 1898, *qui a atteint le chiffre considérable de 35 cas.*

A la suite de la demande formulée par la Préfecture du Rhône, M. Bard, médecin du service des épidémies pour ce département, avait été chargé de faire une enquête sur l'épidémie en question. Les médecins de l'asile avaient pensé que cette dernière pouvait reconnaître pour cause l'épandage pratiqué dans l'asile, ou la souillure des eaux de boissons par des germes pathogènes. A un premier examen, en effet, cette hypothèse était fort vraisemblable.

Toutefois, une analyse attentive de la marche de l'épidémie, les conditions étiologiques dans lesquelles elle s'était développée, les résultats de l'analyse microbienne des échantillons d'eaux recueillies dans divers points de l'asile, nous démontrèrent péremptoirement que l'infection par voie hydrique ne devait pas être mise en cause, mais qu'il fallait incriminer la contagion.

Pour le premier cas d'importation, concernant une femme, l'origine ne put être précisée : mais cela était de peu d'importance. Cette typhique fut soignée dans la 7e division de l'asile, mais non pas dans les salles communes, elle fut placée dans une infirmerie annexée.

Peu de temps après, un cas, puis deux, puis enfin sept, éclatèrent, comme échelonnés, dans la même section. Bientôt il s'en montra aussi dans deux divisions voisines, où le dispositif de l'infirmerie était absolument semblable. Enfin la maladie frappa également les infirmiers et les infirmières qui payèrent même un lourd tribut, puisque sur un total de 35 cas, seize employés furent atteints. Et, dans tout l'asile, un seul aliéné homme avait été typhisé.

L'explication de cette marche anormale, de cette succession régulière dans l'apparition des cas nous fut bientôt fournie. Dans la 7e division, en effet, où se montra le premier cas (ou cas d'importation) l'infirmerie est placée au premier étage, tandis que la salle commune est au rez-de-chaussée. Dans l'infirmerie couchent fréquemment des aliénées, sans affection fébrile justifiant cependant leur admission dans ce local. De plus, dans cette infirmerie, les aliénées, aidant, dans leurs occupations journalières, les employés de l'établissement (infirmiers ou infirmières), transportaient au rez-de-chaussée, où sont les lieux d'aisances, les selles des typhiques. Enfin, il nous fut démontré que le seul malade homme atteint de fièvre typhoïde était venu dans les divisions pour y faire la même besogne que les infirmiers : son état mental lui permettait, en effet, de suppléer, dans une certaine mesure, le personnel de l'établissement.

Dès lors, la genèse de l'épidémie pouvait être établie : la transmission de la maladie s'était faite par l'intermédiaire des vases contenant les déjections des malades. La disposition des infirmeries dans les trois divisions frappées expliquait suffisamment la dissémination typhique. Quant au nombre relativement considérable des infirmiers ou infirmières frappés, il ne doit pas surprendre, depuis que l'on sait avec quelle fréquence la contagion éberthienne peut atteindre cette catégorie d'employés. Sur le nombre de seize, d'ailleurs, il y avait deux buandiers chargés de désinfecter le linge des typhiques ; ils s'étaient, eux aussi, contaminés par voie médiate. Tout plaidait donc en faveur de la contagion et, résolument, nous acceptâmes cette hypothèse en rejetant l'idée d'une infection hydrique.

Nous avons conclu, cependant, que, à cause du peu de fréquence de cas sporadiques, en raison surtout de la grande rareté des épidémies de dothiénentérie développées par la contagion, qu'il ne fallait pas décréter la nécessité d'un isolement pour les typhiques ; des mesures de propreté rigoureuses, de désinfection soigneuse de tous les objets ayant appartenus aux malades sont seulement nécessaires, sans qu'il y ait besoin de reléguer les typhiques dans des salles particulières, comme on a coutume de le faire pour d'autres maladies à germes diffusibles, la variole, la rougeole, par exemple.

40. — **Sur un cas de fièvre typhoïde par contagion hospitalière.** *Annales d'Hygiène*, 1er décembre 1902.

Nouveau cas de contagion typhique, reste isolé d'ailleurs et que j'ai observé sur une malade hospitalisée pour une tuberculose pulmonaire.

41. — **Rapport à M. le Ministre de l'Instruction publique sur l'enseignement de l'hygiène en Allemagne et en Autriche-Hongrie.**

Annales de l'Université de Lyon, 1900.

42. — **Rapports à M. le maire de Lyon sur l'état sanitaire des Ecoles municipales** (1900).

43. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur l'état sanitaire des crèches municipales** (1901-1904).

44. — **Multiples rapports à M. le Maire de Lyon sur les logements insalubres** (1900-1904).

TROISIÈME PARTIE

MEDECINE INFANTILE

J'ai groupé en quatre catégories mes publications relatives à la médecine infantile.

A. — Tube digestif.
B. — Système nerveux.
C. — Maladies infectieuses.
D. — Varia.

A. — TUBE DIGESTIF

45. — **Sur un cas d'anomalia de l'œsophage** (En collaboration avec M. Weill).

Lyon Médical, 3 mars 1901.

Œsophage composé de deux segments interrompus par la trachée. L'embryologie explique facilement les anomalies de développement.

46. — **Sur un syndrome gastrique particulier au nourrisson.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, 19 décembre 1900.

47. — **Un syndrome gastrique particulier chez le nourrisson** (En collaboration avec M. Weill).

Lyon Médical, 9 décembre 1900.

48. — **Le pylorospasme essentiel de la première enfance.**

Observations *in* thèse de Parizet. Lyon, décembre 1901.

Nous avons appelé l'attention sur une forme particulière de rétrécissement pylorique, à caractères transitoires et passagers, essentiellement bénin, et nous avons proposé pour ce syndrome, le nom de pylorospasme essentiel de la première enfance. Voici ses principaux signes.

Certains nourrissons en sont atteints quelque temps après la naissance, en général au bout de deux à quatre semaines. Le mode d'alimentation a peu d'importance ; cependant, dans la majorité des cas, on pouvait incriminer l'allaitement artificiel, soit que celui-ci fût exclusif, soit qu'il figurât comme adjuvant dans l'allaitement au sein. La maladie se caractérise par des vomissements réguliers, froids, sans odeur, sans signe aucun de fermentation, survenant en général un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion du lait. A part ce vomissement on ne trouve. pour caractériser la maladie que des signes négatifs. Il n'y a, en effet, ni diarrhée, ni dilatation gastrique, ni tumeur pylorique, ni mouvements péristaltiques de l'estomac. Le chimisme renseigne peu sur la nature vraie du trouble observé : il n'y a pas d'augmentation véritable du taux de l'acide chlorhydrique; la teneur élevée de l'acidité *totale* est facilement explicable par la stase gastrique. *Seule, avec le vomissement régulier, coïncide une diminution progressive du poids de l'enfant.* Il n'y a aucune altération de l'état général témoignant d'une infection ou d'une auto-intoxication d'origine digestive. L'appétit de l'enfant est normal, plutôt exagéré. Il n'y a pas d'érythème fessier, ni de broncho-pneumonie. On ne constate ni hypertrophie splénique ou hépatique, ni albuminurie.

Enfin, point important sur lequel insiste M. le professeur Weill, c'est ce que le tracé de la température dans cette forme de gas-

tropathie, reste absolument régulier. Si l'enfant est nourri au sein, il présente un plateau à peu près rectiligne, matutinal et vespéral. S'il s'agit d'un nourrisson allaité artificiellement, la courbe thermique est celle d'un adulte en parfaite santé.

L'ensemble de la maladie indique bien un obstacle transitoire d'ailleurs, au niveau du pylore. Il s'agit, d'après l'interprétation que nous en avons donnée, d'un spasme purement fonctionnel du sphincter pylorique, peut-être sous la dépendance d'une hyperesthésie au contact des aliments. En tous, cas on ne peut songer ni à une dyspepsie causée par l'ingestion de lait de vache pur qui se caractérise par un ensemble de symptômes bien différents; ni à l'hyperchlorhydrie dont l'existence a été fort discutée chez le nourrisson, ni à un ulcère, fort rare d'ailleurs à cet âge, etc.

La thérapeutique triomphe facilement de ces troubles; la réglementation des tétées, des linges chauds à l'extérieur, quelques centigrammes de bicarbonate de soude suffisent pour faire disparaître les phénomènes.

49. — **Les sténoses pyloriques du nouveau-né et du nourrisson** (En collaboration avec M. Weill).

Gazette des Hôpitaux, 29 septembre et 5 octobre 1901.

Revue générale où sont colligés les cas de sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson, de différentes origines: rétrécissements congénitaux par anomalie anatomique, sténose par hypertrophie musculaire du sphincter, pylorospasme essentiel de la première enfance. Exposé des formes cliniques. Thérapeutique générale.

50. — **De l'occlusion aigue chez le nouveau-né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle** (En collaboration avec M. Weill).

Presse Médicale, 17 août 1901.

51. — **Sur le traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine** (En collaboration avec MM. Weill et Lumière).

Société des Sciences Médicales de Lyon, 8 juillet 1903.

52. — **Traitement des diarrhées infantiles par les solutions de gélatine.**

Lyon Médical, 23 août 1903.

53. — **La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles.**

Thèse de Patricot, Lyon, novembre 1903.

Dans le traitement de certaines formes d'entérites infantiles avec diarrhée, nous avons obtenu d'excellents résultats, grâce à l'usage d'un agent thérapeutique préconisé par MM. E. Weill et A. Lumière : administration de gélatine aussi pure que possible, stérilisée, en solution à 10 % et incorporée au biberon. Les doses employées quotidiennement peuvent varier de 4 à 14 gr. ; il est parfois indiqué de commencer par les doses fortes. D'ailleurs, cette médication, bien acceptée par le nourrisson, est absolument inoffensive.

Le mode d'action de cette substance, si curieux à plus d'un point de vue en thérapeutique, ne peut être précisé. Les expériences entreprises sur ce point ne nous ont pas fourni de renseignements utilisables, et nous restons sur la réserve.

Par contre, nous affirmons que la médication par la gélatine en solution est efficace dans les entérites simples, caractérisées par de la diarrhée sans infection générale. Les modifications quantitatives et qualitatives des selles sont rapides et notables. On obtient aussi des changements des selles dans les cas de toxi-infection digestive ; mais il ne faut pas compter sur une grande amélioration de l'état général profondément troublé. Enfin, la médication est absolument impuissante quand il s'agit d'une entérite cholériforme ou d'un choléra infantile confirmé.

L'examen de nombreuses observations, recueillies à la clinique des maladies infantiles, nous permet d'affirmer que ce traitement est supérieur, comme efficacité, aux autres substances employées jusqu'ici (tannin, tannigène, bismuth, bismuthose, etc.).

B. — SYSTÈME NERVEUX

54. — **Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic associé aux corps gras.**

Lyon Médical, 24 mars 1901.

Rappel de la méthode de M. Weill : administration aux choréiques d'acide arsénieux incorporé à du beurre. Comparaison avec les autres méthodes de traitement : liqueur de Boudin, cacodylate de soude, arrhénal. L'association aux corps gras rend plus inoffensive l'action du médicament. Il faut commencer par 005 milligrammes d'acide arsénieux, puis, tous les deux jours, augmenter d'un demi-centigramme jusqu'à 30 centigrammes et donner ensuite le remède à doses décroissantes de façon identique.

55. — **Des entendants muets.**

Revue critique, in *Revue des maladies de l'enfance*, mars, 1901.

56. — **Diagnostic des méningites aiguës de l'enfance.**

Province Médicale, 10 mars 1901.

Diagnostic des méningites aiguës par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur les globules rouges du porteur (Méthode de M. Bard).

C. — MALADIES INFECTIEUSES

57. — **Etude de la température dans les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole** (En collaboration avec M. Weill).

Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles, 15 février 1901.

Les auteurs discutent pour établir comment se comporte la température pendant les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole. Les uns, en effet (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt, M. Comby), pensent que, avant d'éclore, la rougeole ne se révèle par aucune modification thermique, et que la fièvre est en relations étroites avec l'exanthème. D'autres, au contraire, pensent que, pendant l'incubation, la température oscille entre 38 et 39°, voire même 39°5 et que, ultérieurement, quand l'éruption est commencée, elle est d'allure essentiellement variable. Nous avons tenté d'élucider ce point, en nous basant sur l'examen de 63 observations. Ce qui rendait nos recherches probantes, c'est que, à la clinique de la Charité, les températures des enfants sont prises systématiquement et sans distinction aucune, depuis l'entrée jusqu'à la sortie du sujet, ce qui permet de saisir les moindres modifications thermiques.

Or, de l'examen de ces 63 observations ressortent les conclusions suivantes :

1° Pendant toute la période d'*incubation* de la rougeole, la température centrale ne subit aucune modification. Si l'on note de la fièvre, c'est qu'intervient une maladie pyrétique coexistante, modifiant, même à un faible degré, le tracé thermique (coqueluche, scarlatine, broncho-pneumonie, etc.).

On ne peut donc, en aucune façon, par le seul examen de la feuille de température, prédire que la rougeole va se dérouler ultérieurement.

2° Durant le stade prodromique, la fièvre d'invasion n'apparaît qu'autant que se montre l'éruption muqueuse. Cette phase mérite donc bien, à proprement parler, le nom de *période d'exathème* qui a été proposé pour elle.

58. — **La leucocytose de la rougeole** (En collaboration avec MM. J. Courmont et V. Montagard).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 juillet 1901...

Confirmation des travaux antérieurs de Türck (1898), de Renaud (Th. de Lausanne, 1900), etc. Nous avons surtout cherché à établir qu'il est impossible de confondre un rush rubéoliforme prémonitoire d'une variole, et une rougeole. Le rubéolique ne présente jamais la formule leucocytaire des varioleux.

59. — **Prophylaxie et traitement de la coqueluche** (En collaboration avec M. Weill).

Revue critique, in *Semaine Médicale*, 27 novembre 1901.

Le dépouillement de 104 observations nous a permis d'émettre plus fermement encore cette opinion formulée par M. Weill, en 1894, que, à l'hôpital, la coqueluche, considérée aux différentes périodes des quintes, n'est pas transmissible ; qu'il en est de cette maladie comme des oreillons ou de la rougeole, où la contagion se produit avant l'apparition des signes cliniques caractéristiques.

Comme traitement, nous préconisons surtout l'antipyrine à l'intérieur, bien supportée par les enfants en général, et les inhalations de quinoléine synthétique.

60. — **Statistique des maladies observées à la clinique des maladies infantiles de Lyon de 1896 à 1900.**

Travail fait sur la demande de M. Variot, pour la Commission extra-parlementaire de la repopulation (1901).

D. — VARIA

61. — **De la température dans l'allaitement naturel et dans l'allaitement artificiel.**

Observations *in* thèse de Tiberius, Lyon, 1902.

62. — **Fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique caséeuse dans la méningite tuberculeuse de l'enfance.**

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 24 juin 1903.

Sur un total de 68 observations concernant des méningites tuberculeuses de l'enfance, avec autopsies complètes, nous avons relevé 61 fois des masses caséeuses dans le médiastin. Souvent, d'ailleurs, la tuberculose pulmonaire antécédente n'existait plus ou était à peine marquée. Dans les 7 cas restants, il existait un foyer bacillaire connu ou ignoré : tuberculose ostéo-articulaire, testiculaire, etc. La méningite de l'enfance est donc due dans la grande majorité des cas, à la migration du bacille de Koch hors d'un foyer où il s'était endormi depuis un temps plus ou moins long.

63 — **Recherches sur la tension de la fontanelle tregmatique chez le nourrisson** (En collaboration avec M. Weill).

Communication à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 7 juin 1903.

64. — **De la tension de la fontanelle tregmatique chez le nourrisson.**

Observations *in* thèse de Grumbach, Lyon, 1903.

Nous avons fait, à ce sujet, des recherches répétées sur les nourrissons normaux ou malades des crèches de la charité et, de nos examens, nous tirons les conclusions suivantes :

Contrairement à l'opinion des auteurs, la tension de la grande fontanelle chez le nourrisson présente des variations très grandes

au cours des maladies diverses et dans une affection déterminée chez un même sujet.

Dans une grande proportion, on constate l'existence d'une fontanelle souple, plane, dépressible, présentant des battements rythmés avec ceux du cœur. Chez le nourrisson normal, il est fréquent de noter des variations journalières imprévues en particulier inexplicables par l'hypérémie cérébrale, l'exsudation de de liquide céphalo-rachidien ou les modifications de la pression artérielle.

Une grande fontanelle, déprimée, sans battements cardiaques ou respiratoires ne signifie pas forcément état général grave par cachexie, infection profonde, ou athrepsie. Nous avons, en effet, constaté ces phénomènes dans un nombre à peu prés égal d'états normaux ou pathologiques. Cette dépression ne paraît, en aucune façon, dépendre de la pression mesurée de l'artère radiale avec l'appareil de Potain.

De même, on ne saurait attacher une grande importance à la constatation d'une fontanelle moyennement tendue, peu dépressible et ne battant pas. Elle peut être notée dans des circonstances essentiellement diverses ; à l'état normal, dans des toxi-infections sévères, et dans ces syndromes convulsifs sans phénomènes méningés, franchement caractérisés. Cependant nous avons noté une fontanelle tendue et excavée dans plusieurs cas, accompagnée d'un état général grave à titre de phénomène prétermi-nal. On peut donc accorder à cette variété spéciale une certaine valeur pronostique.

Seule a une valeur séméiologique importante, constante, la tension très marquée de la grande fontanelle avec saillie de l'espace membraneux, disparition des battements. Concurremment on constate, dans la majorité des cas, des signes d'excitation méningo-encéphalique et d'hydrocéphalie plus ou moins accentuée.

65. — **De la maladie de Dühring chez l'enfant** (En collaboration avec M. Meynet)

Annales de Dermathologie, 1904 (sous presse).

TABLE DES MATIERES

Imp. P. LEGENDRE & Cie, Lyon.